Münster i/W. 1934. No 149 Med. Diss.

Aus der Augenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. Krauß

Über angeborenen Totalstar.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von
KURT LINDE
approbierter Arzt in Düsseldorf.

19 34

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der westfälischen Wilhelms-Universität und der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez. Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

gez. Esch
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez. Krauß
1. Berichterstatter

gez. v. Szily
2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A. Anatomie und Physiologie der Linse.

Struktur und Erkrankungsarten der Linse versteht man nur im Licht der Entwicklungsgeschichte. Die Linse des Auges entwickelt sich aus der Keimschicht des Ektoderms. Das hat zuerst H u s c h k e entdeckt. Die ersten Anzeichen der Linsenanlage sind in einer Verdickung des Ektoderms im Bereiche der Augenblase zu sehen. Dies fand R a b l auf Grund ausführlichster Untersuchungen an den verschiedensten Tierarten; seine Ergebnisse wurden von B a c h für das Menschenauge bestätigt. Aus der anfangs konvexen Linsenplatte, die aus einschichtigem Epithel besteht, wird das Linsengrübchen gebildet, das sich durch weiteres Fortschreiten der Einstülpung zum Linsensäckchen vertieft. Bald wird durch Entgegenwachsen der Epithelränder das Säckchen zum Linsenbläschen geschlossen; die Blase trennt sich von dem Ektoderm vollständig durch Zwischenschieben einer Mesodermschicht. Während der Epithelzellenbelag der vorderen Wandung der Blase aus annähernd kubischen Zellen zusammengesetzt bleibt und das Linsenepithel bildet, strecken sich schon vor geschehener Trennung der Linsenanlage vom Ektoderm die Zellen der rückwärtigen Wandung und wachsen zu hohen zylindrischen Zellen aus. Sie werden zu Linsenfasern. Durch weiteres Längenwachstum bilden sie einen in das Blaseninnere vorspringenden Wulst. Wir haben schon den Typus des Linsenbaues vor uns: vorn einschichtiges schmales Epithel, hinten aus Epithelzellen durch Längenwachstum entstandene Fasern. Im weiteren Wachstum der Linsenfasern kommt es zu einem vollständigen Schwund des Linsenhohlraums. Die solide, kugelige Linse ist fertig; ihr Wachstum geht nun nur durch Apposition vor sich. Als ein Produkt der Epithelzellen entwickelt sich die Linsenkapsel.

Die Ernährung der Linse erfolgt wohl ausschließlich auf dem Wege des Diffusionsverkehrs mit den umspülenden Augenflüssigkeiten wobei die Kapsel eine bedeutsame Rolle spielt. Sie läßt als semipermeable Membran die notwendigen Stoffe auf osmotischem Wege durchtreten. Wahrscheinlich wird das zum Haushalt des Linsenstoffwechsels nötige Material an gelösten Salzen vom Corpus ciliare abgeschieden und der Linse vom Äquator aus zugeführt. Doch sind anatomische Verhältnisse, die ein besonders leichtes Eindringen der Stoffe am Äquator bedingen könnten, nicht nachzuweisen. Über etwaige besondere osmotische Eigenschaften der Kapselpartie ist nichts bekannt. Die Möglichkeit, daß beim Eindringen bestimmter schädlicher Substanzen in die Linse die äquatorialen Linsenelemente sich weniger widerstandsfähig erweisen, ist nicht ausgeschlossen.

B. Pathologie der Linse.

In der Pathologie der Linse spielen die Linsentrübungen die Hauptrolle. Außer diesen kommen Form- und Lageveränderungen der Linse vor. Das normalerweise transparente Linseneiweiß kann unter krankhaften Verhältnissen undurchsichtig werden. Hier gibt es wieder zwei Möglichkeiten: entweder es kann schon in der Entwicklungszeit von vornherein getrübt sein — man spricht dann von einer Cataracta congenita — oder es kann im Laufe des Lebens infolge von Schädlichkeiten seine ursprünglich vorhanden gewesene Durchsichtigkeit verlieren, man spricht dann von einer erworbenen Cataract. Hier interessieren nur die angeborenen Starformen.

Es gibt Linsentrübungen, die bei mannigfachen Verschiedenheiten des klinischen Bildes einige gemeinsame Merkmale zeigen, denen zufolge man eine genetische Zusammengehörigkeit annehmen kann. In überwiegender Mehrzahl sind sie angeboren. Diese angeborenen Linsentrübungen treten häufig als vererbte Anomalie auf; nicht selten kommen verschiedene Arten in einer Familie gleichzeitig nebeneinander oder nacheinander vor, der Art, daß von mehreren Gliedern der Familie ein Teil an dieser, ein anderer Teil an jener Form von Linsentrübungen erkrankt; dabei wird auch das Überspringen einer Generation beobachtet. Bei einem nicht geringen Prozentsatz von angeborenen Staren treten anderweitige Störungen hervor, die auf eine konstitutionelle Erkrankung des Betroffenen schließen lassen oder man sieht sie sich mit anderen Anomalien gleichzeitig vererben, so mit Strabismus, Amblyopie, Nystagmus, Aniridie, Defekten an den Gliedmaßen, Knochenwachstumsstörungen und psychischen Abnormitäten.

Einige dieser Starformen zeigen auch gemeinsame anatomische Merkmale. Die vier kongenitalen Linsentrübungen: der Schichtstar, Zentralstar, Spindelstar und Totalstar wurden, ehe pathologisch anatomische Befunde vorlagen, für völlig getrennte Krankheitsbilder gehalten. Erst die genaue Kenntnis ihrer Struktur auf Grund mikroskopischer Untersuchung schuf hier Wandlung.

1. Die angeborenen Starformen.

Zuerst wurde der Schichtstar, über den bereits Beschreibungen von Jäger vorlagen, mikroskopisch untersucht. Beselin fand einen Kern, der von zahlreichen Vakuolen, tropfenartigen Gebilden durchsetzt ist. Derselbe ist umgeben von zwei ovalären Zonen cataractöser Substanz, die beide unvollständig herumreichen und durch eine Schicht normaler Linsensubstanz getrennt werden. Jede dieser Zonen besteht größtenteils aus einer großen, oder mehreren kleineren Spalten, die mit Detritus angefüllt sind. Daneben finden sich auch vereinzelt Linsenfasern in cataractösem Zerfall begriffen. Es liegt eine durch Ernährungsstörung bedingte chemische Alteration des Linsenkerns zugrunde. Eine derartige Veränderung hätte nach Beselin

eine allmählich eintretende Schrumpfung der Kernsubstanz zur Folge, die zu einer Spaltbildung zwischen der früher vorhandenen Linsenmasse und den nicht hinreichend nachgebenden außen neu angelagerten Schichten führen. Beselin hielt also die von ihm beschriebenen perinuklearen Spalten für das wesentlich anatomische Subtrat der Schichtstartrübung. Deutschmann fand in den von ihm untersuchten Schichtartlinsen den Kern klar, ohne Veränderung, im übrigen konnte er einen ähnlichen Befund erheben. Nachdem somit Deutschmann und Beselin zu Resultaten gekommen waren, die noch in verschiedenen Punkten voneinander abwichen, wurde die wohl auch noch heute gültige Ansicht von der mikroskopischen Struktur des Schichtstars durch Schirmer festgelegt: eine klare Corticalis, eine Schicht dichtgedrängter Lücken und schließlich ein von ähnlichen aber spärlicheren Lücken durchsetzter Kern. Schirmer erklärt die Schichtstartrübung also durch das Auftreten zahlreicher Tröpfchen, die in der fraglichen Schicht in zahlreicher Menge vorhanden sind. Durch Untersuchung frischer Linsen zeigte er, daß sie nicht postmortal entstanden, vielmehr schon in vivo vorhanden sind. C. Heß fand in der in vivo getrübt gefundenen Zone regelmäßig eine mehr oder weniger große Zahl von rundlichen oder unregelmäßig begrenzten Degenerationsherden. Das Verhalten der Kerne war sehr verschieden, doch zeigten sich in der Mehrzahl der Fälle auch im Kern ähnliche Degenerationsherde wie in der Schichtstarzone selbst, nur in geringerer Zahl. Ferner fand Heß in den Schichtstarlinsen gelegentlich drusenartige Bildungen. Schirmer gelang der Nachweis, daß es sich beim Zentralstar um die gleichen Veränderungen handelt, nur daß sie anders lokalisiert sind. Nach Schirmer, Onken und später von Heß unterscheidet sich der Zentralstar vom Schichtstar nur durch den weiter fortgeschrittenen Kernzerfall, was vielleicht auf eine besonders früh und intensiv wirkende Schädigung zurückzuführen ist. Diese Ansicht wird bestätigt durch die Ähnlichkeit des histologischen Befundes im kranken Kerne mit jenem in den getrübten perinuklearen Zonen.

Bach reihte den Spindelstar, dessen nahe Verwandtschaft zum Schichtstar und Zentralstar schon vordem Müller und insbesondere Knies und C. Heß betont hatten, und Heß den Totalstar als zwei weitere verwandte Formen von Linsentrübungen an.

2. Der angeborene Totalstar.

Der angeborene Totalstar ist verhältnismäßig selten. Schon vor Heß hatte Becker einige Fälle von angeborenem Totalstar untersucht und veröffentlicht. Er hatte die Lücken und Tröpfchen in dem getrübten Kern gesehen, den Zusammenhang mit dem Schichtstar aber nicht erkannt, da über letzterem noch keine mikroskopischen Untersuchungen existierten. Heß glückte es, an der Hand eines Falles die Gleichartigkeit der Veränderungen nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung eines von ihm beobachteten Totalstars zeigte,

daß zwischen ihm und dem Schichtstar eine weitgehende Übereinstimmung im histologischen Bilde der Kernpartien beider Linsen besteht. Er fand einen Linsenkern, der alle charakteristischen Merkmale eines Schichtstars bietet, innerhalb einer fast vollkommen verflüssigten Rindenschicht, in der nur wenige Reste von subkapsulären Linsenfasern zu sehen sind. Der Linsenkern war von zahlreichen Vakuolen durchsetzt, die zum Teil rund zum Teil dem Faserverlauf entsprechend lang gestreckt sind. Nach außen war diese Zone scharf abgegrenzt, nach innen geht sie allmählich in die vakuolenfreie Kernpartie über. Die zentralen Partien zeigen noch deutlich konzentrisch gelagerte Fasern, sie sind aber dicht und gleichmäßig durchsetzt von kleinen und größeren tröpfchenartigen Gebilden. Die Linsenkapsel bot nichts Besonderes; sie war kontinuierlich und von normaler Dicke. Das Epithel ist an einzelnen, dem Äquator nahe liegenden Stellen durchwuchert und bildet unregelmäßige nach innen vorspringende Buckel. Im übrigen ist es von großer Regelmäßigkeit und zeigt kaum Zerfallserscheinungen. Unter dem Epithel der vorderen und entlang der hinteren Kapsel findet sich eine breite gleichmäßige homogene Masse. Im Äquator findet sich eine dünne Schicht wenig veränderter Linsenfasern, die nach innen in scharfer, aber unregelmäßiger Begrenzung gegen die homogene Masse sich absetzen. Die ihr nächstliegenden Fasern zeigen Vakuolenbildung und feinkörnigen Verfall. Stock berichtete über einen Totalstar mit ganz ähnlichem Befund und fand außerdem eine persistierende Arteria hyaloidea. Von Hippel erhob an den getrübten Linsen von Kaninchen mit angeborenem Totalstar die gleichen Befunde; außerdem bestanden noch Hornhauttrübungen, Synechien und Perforationen der hinteren Kapsel. Magnus beschreibt ähnliche Veränderungen. Aus neuerer Zeit sind vor allem die Arbeiten von Heß, Gilbert, Seefelder und Jaensch zu nennen. Die mikroskopischen Befunde sind im wesentlichen ähnlicher Natur wie die früher beschriebenen Fälle. Das übereinstimmende sämtlicher Befunde ist:

Ein von Vakuolen und Tröpfchen durchsetzter Kern mit konzentrisch geschichteten Linsenfasern und zwischen ihm und der Kapsel ein Linsengewebe, daß alle Stadien des Zerfalls und der Verflüssigung aufweist. Nach dem Gesagten liegt es nahe, mit von Heß „die angeborene Totalcataract als einen weit vorgeschrittenen Schichtstar aufzufassen".

3. Die Pathogenese der angeborenen Starformen.

Die Verwandtschaft der kongenitalen Starformen war hiermit klargelegt. Doch über ihre Pathogenese konnte keine Einigung erzielt werden. Über die Entstehungsweise der angeborenen Linsentrübungen sind wir bei der Spärlichkeit des bisher zur anatomischen Untersuchung gelangten Materials noch recht mangelhaft unterrichtet. Von Arlt und seine Zeit zählten die angeborenen Stare, spe-

ziell den Schichtstar allgemein zu den durch Erschütterung hervorgerufenen sogenannten Kontusionscataracten, gestützt auf die ganz richtige Beobachtung von Arlt's, daß die mit dieser Starform behafteten Individuen in frühester Jugend in sehr vielen Fällen an Krämpfen gelitten haben. Von Arlt nahm an, daß heftige Convulsionen in der Kindheit eine Lockerung des Kerns von der Rindensubstanz herbeiführen und so sekundär eine Trübung der betroffenen Schicht entstehen könne. Heute hat man wohl allgemein diese Erklärung fallen lassen. Horner und Treacher-Collins, später Heß u. a. wiesen auf das häufige Zusammentreffen von Schichtstar und Rachitis hin. Horner zeigte, daß diese Starform besonders häufig bei rachitischen Individuen vorkommt, die gewöhnlich andere Anomalien und psychische Abnormitäten zeigen und daß insbesondere charakteristische Zahnmißbildungen häufig sind. Treacher-Collins fand, daß in Ländern, in denen Rachitis selten ist, auch der Schichtstar selten vorkommt. Die gleiche Beobachtung konnte Heß machen. Beselin und Peters hielten die von Dub nachgewiesene Kernschrumpfung für das Wesentliche des pathologischen Prozesses. Peters Verdienst ist es, auf die Tetanie und ihren Zusammenhang mit Linsentrübungen, insbesondere auch schichtstarähnlichen, hingewiesen zu haben. Er meint, die Rachitis könne als ätiologisches Moment nur in sofern in Betracht kommen, als sie eine Prädisposition schaffe für das Auftreten einer Tetanie. Die Horner-Schirmer'sche Theorie nahm an, daß irgend eine Schädlichkeit deren Wesen noch unbekannt ist, wahrscheinlich eine Störung in der Ernährung der Linse hervorruft. Diese Ernährungsstörung schädige die Linsenfasern und zwar hauptsächlich im Stadium des Entstehens. Die Lücken und Tröpfchen wären dann der Ausdruck der Degeneration des geschädigten Gewebes. Von Heß legte Störungen in der Abschnürung der Linse eine große Bedeutung bei. Er fand im Auge eines Hühnerembryos ein vom Ektoderm nicht völlig abgeschnürtes Linsenbläschen, was zum Zerfall zahlreicher Linsenfasern und in Verbindung damit zu einer Linsentrübung geführt hatte. — Er vertrat die Ansicht, daß es sich bei den angeborenen Cataracten um Hemmungsmißbildungen handeln könne. In ähnlicher Weise erklärt Treacher-Collins die Entstehung einer Reihe von angeborenen Starformen. Auch für ihn handelt es sich im wesentlichen um Entwicklungsstörungen in den verschiedenen Stadien der Bildung der embryonalen Linse. Gilbert beschreibt einen Fall von angeborener Totalcataract, bei welcher es sich genetisch wohl auch um eine Entwicklung bei Persistenz des Mesoderms nach Heß handeln dürfte. Treacher-Collins beschreibt einen Fall von persistierender Arteria hyaloidea, um die sich größere Bindegewebsmassen gebildet und zu einer Linsentrübung geführt hatten. Wätzold konnte in letzter Zeit einen ähnlichen Fall beobachten. Vielversprechend sind die durch Pagenstecher und von Szily angebahnten experimentellen Untersuchungen. Wir müssen vor allem auch hier unterscheiden zwischen idiotypischen

d. h. ausgesprochen vererbbaren und paratypischen d. h. durch zufällige Erkrankung bzw. Schädigungen der Linse im foetalen Leben entstandenen Staren. Pagenstecher gelang es durch Vergiftung der Muttertiere mit Naphtalin Stare zu erzeugen. Die so erzeugten Stare sind durchweg paratypischer Art und erbringen den interessanten Nachweis, daß bestimmte Schädigungen der Frucht zu Starbildungen führen können. Die Pagenstecher'schen Ergebnisse sind von v. Szily und van der Hoewe bestätigt worden. Von Hippel und von Szily haben auch durch Röntgenbestrahlung von Muttertieren sowie durch Cholindarreichung ähnliche Stare erzeugt. Von Szily berichtet, daß bei diesen Tieren der Zerfall der Linsensubstanz überwiegt, während bei den idiotypischen Staren, die durch Züchtung mit einem starkranken Kaninchen gewonnen worden sind, eine primäre abnorme Gruppierung von Linsenfasern besteht. Der Zerfall von Linsengewebe erfolgt sekundär. Sehr bemerkenswert sind die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten von Seefelder, Scheerer und Jaensch. Die Mehrzahl der deutschen Forscher war bis dahin geneigt, die angeborenen Stare fast ausnahmslos zu den echten Mißbildungen zu rechnen. Man brachte sie mit Störungen in der Abschnürung des Linsenbläschens in Zusammenhang. Seefelder betont in seiner Arbeit das toxische Moment als Ursache zur Starbildung. Allerdings hat es auch vordem niemals an Forschern gefehlt, die auch die Möglichkeit einer toxischen Störung gelten ließen. Gunn sieht in einer durch Iritis oder Zyklitis bedingten Ernährungsstörung die Ursache. Er sowie Axenfeld weisen auf die Beziehungen von Cataracta congenita zur Lues hin. Vüllers beobachtete einen doppelseitigen Star bei einem Kaninchen und führt ihn zurück auf eine in der letzten Foetalperiode abgelaufene Entzündung von Iris und Cornea. Ferner erwähne ich die Arbeiten von Peters und von Hippel. Doch erst Pagenstecher ist auf Grund seiner Naphtalinversuche mit aller Entschiedenheit gegen jene Verallgemeinerungen aufgetreten. Scheerer läßt die Frage offen, ob in seinem Falle eine Entzündung oder Persistenz mesodermalen Gewebes die Entstehungsursache sind. Jaensch beschreibt zwei Fälle von angeborener Totalcataract, bei welchen man als Ursache der Starbildung eine durch intrauterine Iridocyclitis bedingte Ernährungsstörung ansehen darf. Die Arteria hyaloidea und die Tunica vasculosa lentis waren vollständig zurückgebildet; für eine Entwicklungsstörung im Sinne von Heß fanden sich keine Anhaltspunkte. Jaensch verweist auf die Möglichkeit der Entstehung angeborener Stare durch toxische Einflüsse, wenngleich man bei ausgesprochener Erblichkeit der angeborenen Cataract nach wie vor in erster Linie mit Keimvariationen zu rechnen haben wird. Endlich erwähne ich die Arbeiten von v. Szily und Eckstein. Beiden Autoren ist es gelungen auf dem Umwege der qualitativen Unterernährung der Mutter die Augen von neugeborenen Tieren zu schädigen, inbesondere Cataracte zu erzeugen. Demnach kann der Mangel an lebenswichtigen Bestand-

teilen der Nahrung in bestimmtem Alter zu Erkrankungen der Linse Anlaß geben.

4. Eigene Beobachtung.

Das Schrifttum über die Lehre vom Totalstar enthält vorwiegend Arbeiten über klinische Beobachtungen oder anatomische Untersuchungen operativ gewonnenen Materials. Verhältnismäßig selten sind histologische Untersuchungen nicht operierter Augen. Die Arbeit von Jaensch ist meines Wissens die letzte, welche über die Anatomie des Totalstars erschienen ist. Es dürfte deshalb wohl lohnen, in Anbetracht der Seltenheit solchen Materials einen Fall von doppelseitiger Totalcataract, die an der Augenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf zur Beobachtung kam, zu beschreiben.

Es handelt sich um eine Frühgeburt im IX. Monat mit vorzeitigem Blasensprung.

Am 10. 12. 30 Geburt eines asphyktischen Kindes aus zweiter Schädellage: bekommt 0,5 Lobelin und Wechselbad, künstliche Atmung und wird nach etwa 10 Minuten zu kräftigem Schreien gebracht.

Blutuntersuchung von Mutter: Wa. — R. negativ
M. Tr. R. negativ
K. — R. negativ
Kind: Wa. — R. negativ
M. Tr. R. negativ

Da das Kind von Geburt an nicht gedeiht, schlecht atmet und anfallsweise Atemstörungen auftreten, wird es der Kinderklinik überwiesen.

Bericht aus der Kinderklinik:

Elterlicherseits wird Tbc. und Lues negiert. Eine Gewerbeschädigung ist nicht bekannt. Der Vater ist Dreher (Eisen, kein Blei). Die Mutter war früher in Stellung, hat nie Fabrikarbeit ausgeübt. In der Verwandtschaft keine Anomalien, keine Geisteskrankheiten.

Seit der Geburt krankt das Kind an Atemstörungen; Cyanose; schreit nicht kräftig; gedeiht nicht. Keine Krämpfe, kein Erbrechen. Stühle gut. Das Kind ist ruhig und schläft viel. Kein Fieber.

Allgemeiner Befund:

Unterentwickeltes Kind. Brachycephaler Schädel. Schräggestellte Lidspalten. Haut spröde, trocken. Trockenes Haar. Breite Sattelnase. Zunge zuweilen vorgestreckt, doch nicht auffällig verdickt. Reduzierter Ernährungszustand, gering entwickeltes Fettpolster. Spärlich entwickelte Muskulatur, Gelenke hyperflexibel.

Kopf: Weit offenes Fontanelle und Schädelnähte. Fünfter Finger einwärts gekrümmt. Hand nicht tatzenförmig. Mund- und Rachenhöhle: Mundschleimhaut sauber. Zunge nicht belegt, wird vor-

gestreckt. Rachenring gerötet, geschwollen, ohne Beläge. Keine wesentlichen Drüsenschwellungen.

Brust: Starke Einziehung des unteren Sternumanteiles und des Thorax im Bereich der Harrison'schen Furche. Atemgeräusch wegen zahlreicher, grober, fortgeleiteter Geräusche nicht zu differenzieren. — Herzgrenzen nach beiden Seiten verbreitert. Töne laut, rein. Puls kräftig, regelmäßig, von mittlerer Spannung.

Abdomen: Aufgetrieben, mit Rectusdiastase und kleiner Nabelhernie. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. — Kleines Genitale; linke Hydrocele.

Nervensystem: normal auslösbare Reflexe.

Sinnesorgane: Ohren: verbildete Ohrmuscheln. Nase: Sattelnase. Auge: beiderseits Linsentrübung.

Röntgenbefund: Herz nach beiden Seiten verbreitert.

Diagnose: Mongolismus. Vitium cong. cordis.

Ophthalmologischer Befund: Lidränder und Bindehaut der Lider normal. Beide Augen sind reizfrei. Die Hornhäute sind klar und spiegelnd. Die vordere Kammer ist normal tief und klar. Die Regenbogenhäute zeigen eine merkwürdig — schiefrig — graubraune Farbe, erweisen sich aber bei makroskopischer Betrachtung und Betrachtung mit der Handlupe als normal. Die Pupillen sind beiderseits sehr eng, reagieren aber prompt auf Lichteinfall. Das Sehloch ist rund; keine Anisocorie. Beide Linsen erweisen sich (nach Erweiterung der Pupillen mit Homatropin) als völlig gleichmäßig getrübt und lassen eine Struktur bei makroskopischer Betrachtung und Betrachtung mit der Handlupe nicht erkennen. Die Betrachtung an der Spaltlampe war wegen der Unruhe des Kindes nicht möglich. Das vorgehaltene Licht wird fixiert. Kein Einblick ins Augeninnere.

Am 1. 1. 31 nachts plötzlich auftretender schwerer Collaps und Exitus.

Nach dem Tode des Kindes werden in beide Augen einige Tropfen Syent Györghi-Lösung eingespritzt und zwar in den Glaskörper ziemlich nach dem hinteren Bulbusabschnitt.

Sektionsprotokoll:

Klinische Angaben: Mongolismus, Vitium cordis.

Alter: 2 Monate.

Größe 52 cm.

Gewicht: 2800 g.

Anatomische Diagnose: Mongolismus, Herzventrikelseptumdefekt und offenes Foramen ovale, Meckel'scher Divertikel.

Katarrh. Tracheobronchitis.

Schwere Bronchopneumonie beiderseits.

Trübe Schwellung der Leber mit diffuser feintropfiger Verfettung

Trübe Schwellung der Nierenepithelien.

Entfettung der Zona glomerulosa und reticularis der Nebennierenrinde.

Äußere Besichtigung: Für sein Alter klein und schwach entwickelte, männliche Kindesleiche mit schon gelöster Totenstarre und deutlichen Leichenflecken an den abhängigen Körperpartien. Pupillen kaum erkennbar, da der gesamte Bulbus, vor allem aber die Cornea milchartig getrübt ist. Die Augenlider sind breit, mit einer Andeutung von Schlitzaugen. Sichtbare Schleimhäute blaß, äußere Haut bräunlich grau, fahl, ohne Exanthem, Oedeme oder Dekubitus.

Beide Bulbi werden entfernt und in Syent Györghi-Lösung eingelegt.

Die Augen erhält die Augenklinik.

Kopf: Das Haupt ist mit wenig blondem Haar besetzt, Kopfschwarte und Schädeldach o. B. Fontanelle weich. Dura mater grau, glänzend, Pia mater durchscheinend, zart. Gyri und Sulci zeigen, soweit die außerordentlich weiche Konsistenz des Gehirns es erschließen läßt, normale Konfiguration. Schädelbasisknochen o. B. Gehirnbasis o. B. Auf Schnitt zeigt das Gehirnparenchym keine Besonderheiten.

Hals: Zunge und Zungengrund o. B. Gute Entwicklung der Lymphdrüsen. Rachen und Oesophagus o. B. Gut erhaltene Thymus, Schilddrüse entsprechend groß; o. B. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea ist leicht entzündlich gerötet. Tracheobronchiale Lymphknoten o. B.

Brust: Nach Abnahme des Sternums sind beide Lungen nur wenig zurückgesunken, frei beweglich, kein Erguß. Die Pleura ist überall feucht glänzend, glatt, spiegelnd. Auf Schnitt erscheinen die dorsalen Partien der Lungen fast vollständig eingenommen von grauroten leicht prominenten weißlichen, teilweise konfluierenden Herden. Aus den Bronchien läßt sich etwas zähes Sekret auspressen.

Das Herz liegt im glatt spiegelnden Pericard; es ist auffallend breit und muskulös. Das Myocard ist frisch, braun-rot. Es findet sich folgender Defekt: das von der Herzspitze und von der oberen Vorhofswand gegeneinander vorwachsende Septum ereichte den Annulus fibrosus n i c h t. Endocard zart. Art. Pulm. und Aorta entspringen der Norm entsprechend und zeigen keinen Befund. Der Klappenapparat ist zart und intakt. Ductus Botalli geschlossen.

Abdomen: Nach Eröffnung des Abdomens zeigt die Lage der Bauchorgane keine Besonderheiten. Serosa überall glatt spiegelnd, kein Erguß, Milz gehörig groß, glatte Kapsel, gute Zeichnung.

Pankreas graurot, körnig; o. B.

Magen weit, mit reichlich geronnener Milch gefüllt. Seine Schleimhaut, wie die des Duodenums o. B.

Gallenblase mit hellgrüner Galle gefüllt. Gallenwege frei durchgängig; o. B.

Leber gehörig groß, glatte Kapsel, gute Zeichnung; sonst o. B.

Beide Nebennieren zeigen eine blasse Rinde, sonst o. B.

Die Nieren lassen sich leicht aus der Kapsel schälen. Rinde gehörig breit, gut zum Mark abgesetzt. Schleimhäute der abführenden Harnwege, samt Blase blaß; sonst o. B. Prostata, Hoden und Nebenhoden o. B. Ebenso Samenblase. Ungefähr ½ cm vor dem Coecum findet sich ein 2 cm langer, weiter Meckel'scher Divertikel, gesamte Darmschleimhaut blaß, o. B. Schenkelvenen leer.

Mikroskopische Diagnose:

Lunge: Bronchitis, Bronchopneumonische Herde.

Herz: o. B.

Leber: Trübe Schwellung der Epithelien und fein tropfige, diffuse Verfettung.

Milz: o. B.

Niere: Trübe Schwellung der Epithelien.

Nebennieren: Entfettete Zona glomerulosa und reticularis.

Pathologisch-anatomischer Befund beider Augen.

Rechtes Auge:

Die Hornhaut zeigt keine krankhaften Veränderungen, insbesondere nicht auf der Hinterfläche.

Die Regenbogenhaut zeigt normale Struktur, bis auf die Gefäße, die etwas stärker als normal erscheinen. Nach unten ist der Kammerwinkel aufgehoben durch Verwachsung mit der Vorderfläche der Regenbogenhaut und der Hinterfläche der Hornhaut. Dadurch ist der Kammerwinkel in diesem Teile völlig verlegt. Nirgendwo ist in der Regenbogenhaut eine Infiltration oder eine Zelleinlagerung zu erkennen.

Die Linsenkapsel ist überall in ihrer Kontinuität erhalten und zeigt nirgendwo eine Unterbrechung. Auf der Vorderfläche sind vereinzelt kleine Fältelungen vorhanden und auf der Hinterfläche ist die Kapsel beiderseits nahe dem Äquator entsprechend der erheblichen Vakuolenbildung in der Linse (siehe unten) eingezogen.

Das Kapselepithel ist überall erhalten und zeigt nirgendwo eine Wucherung oder umschriebene Verdickung.

Nach innen von dem Kapselepithel ist eine Faserstruktur zu erkennen, jedoch nur in den vorderen oberflächlichsten Schichten der Linse. Diese Zone mit erkennbarer Faserstruktur ist in der Äquatorialzone erheblich verbreitert, fehlt dagegen völlig in hintersten Schichten der Linse. Der Faserverlauf ist ein sehr unregelmäßiger. Die Fasern zeigen kolbige Auftreibungen und vereinzelt eine Schachtelhalmstruktur, die nach dem Äquator zu erheblich zunimmt. In der Äquatorialzone erwecken die Linsenfasern vereinzelt den Eindruck von Deckepithelien ohne Kern, da sie poligonal begrenzt sind. Die Kerne der Linsenfasern sind spärlicher als normal. Weiter nach hin-

ten von der Äquatorialzone ist der Verlauf der Fasern noch unregelmäßiger und hier sind zahlreiche, große Vascuolen in der Linse zu erkennen. Der größte Teil der Linse wird gebildet durch eine gleichmäßig, homogene Masse, der jegliche Struktur fehlt.

Hinter der Faserstruktur der Vorderkapsel liegt der Linsenkern, der eine deutliche Faserstruktur erkennen läßt, besondes in seinen peripheren Teilen. Die Faserstruktur ist in den nach der Oberfläche des Kerns zu gelegenen Teilen regelmäßiger als in den zentralen Teilen, wo die Fasern eine ungleichmäßige Dicke von erheblichen Ausmaßen zeigen. Die Vorderfläche des Kerns zeigt eine etwa rechtwinklige Einkerbung, in der jegliche Faserstruktur fehlt und in der ziemlich zahlreiche Vacuolen zu erkennen sind. In den oberflächlichen Schichten des Kerns ist die Struktur der Linsenfasern sehr unregelmäßig und teilweise unterbrochen und mit Tröpfchen und Vacuolen durchsetzt. Der Linsenkern setzt sich deutlich gegen die den größten Teil der Linse ausfüllende Masse nach hinten und zum Äquator und nach vorne gegen den Faserverlauf unter der Linsenkapsel ab.

Der Ciliarkörper und die Aderhaut lassen keine von der Norm abweichende Veränderung erkennen. Auch das Gewebe der Netzhaut und des Sehnerven zeigt normale Struktur. Reste einer persistierenden Arteria hyaloidea sind nicht zu erkennen.

Linkes Auge:

Das Gewebe der Hornhaut zeigt keine von der Norm abweichenden Veränderungen. Auch auf der Hinterfläche der Hornhaut sind keine von der Norm abweichenden Veränderungen, insbesondere keine Niederschläge zu erkennen.

Das Gewebe der Regenbogenhaut zeigt keinerlei Infiltration, auffallend ist nur die starke Gefäßerweiterung, besonders der Venen und die erhebliche Dicke der Pigmentepithelschicht. Im Kammerwinkel unten ist die Vorderfläche der Hornhaut verwachsen und der Kammerwinkel dadurch völlig aufgehoben. Auf der gegenüberliegenden Seite ist der Kammerwinkel völlig frei und zeigt keine von der Norm abweichenden Veränderungen.

Die Linsenkapsel zeigt eine starke Fältelung sowohl auf der Vorderfläche wie auf der Hinterfläche der Linse. In der Äquatorialgegend oben ist eine deutliche Unterbrechung der Linsenkapsel sichtbar. Ein Teil der Linsenfasern liegt hier außerhalb der Linse. Eine stärkere Schrumpfung der Kapsel ist in der Umgebung der Rißstellen nicht zu erkennen.

Das Linsenepithel ist überall erhalten und zeigt in der Äquatorialzone normale Dicke. Nirgendwo aber ist eine Wucherung des Epithels wahrzunehmen.

Unter dem Epithel der vorderen Kapsel liegt eine dünne Schicht unregelmäßig gestalteter Fasern. Die Schicht nimmt an Breite nach der Äquatorialzone hin zu, ebenso auch die unregelmäßige Gestaltung und Verbreiterung der Linsenfasern, die in der Äquatorialzone

sogar den Eindruck von großen Epithelzellen erwecken mit einem zentral gelagerten kleinen Kern. Im hinteren Teil der Linse ist eine Faserstruktur nicht zu erkennen, vielmehr ist die ganze Linse mit einer homogenen Masse ausgefüllt.

Den Fasern der vorderen Rindenschicht liegt der Linsenkern an, der etwa ein Drittel bis ein Viertel der Linse einnimmt und sich deutlich durch seine verhältnismäßig regelmäßige Faserstruktur von der übrigen Linse absetzt. Im Randteil des Kerns, der sonst eine ziemlich regelmäßige Faserstruktur zeigt, ist die Struktur der Fasern unregelmäßig. Sie erscheinen kolbenförmig aufgetrieben und mit vereinzelt kleinen Vacuolen durchsetzt. Auch in den zentralen Teilen des Kerns ist die Gestaltung der Faser unregelmäßiger und die Fasern zeigen kolbenartige Auftreibungen in ihrem Verlauf. Die gleiche Erscheinung ist an den übrigen Fasern des Kerns zu erkennen, aber in viel geringerem Maße als zentral und an der Kernoberfläche. An der Oberfläche des Kerns vorne ist ebenso wie an dem rechten Auge eine keilförmige Einkerbung zu erkennen, die mit Detritusmassen von Linsenfasern und mit zahlreichen kleinen Vacuolen ausgefüllt ist.

Der Ciliarkörper und die Aderhaut, sowohl wie auch die Lederhaut und Netzhaut zeigen keine krankhaften Veränderungen, nur weisen die Gefäße, besonders die Venen, in allen Teilen des Gewebes eine Vergrößerung des Kalibers auf, aber keine Veränderungen der Gefäßwände.

C. Zusammenfassung.

In vorliegendem Fall darf man als Ursache der Starbildung wohl mit größter Wahrscheinlichkeit eine innersekretorische Störung annehmen. Geburtstrauma liegt nicht vor; Lues und Tbc. werden negiert. Auch die Familienanamnese ergibt keine Anhaltspunkte zu irgendwelcher Ursache anderer Art. Für eine Entwicklungsanomalie im Sinne von Heß, fehlerhafte Abschnürung des Linsenbläschens, haben sich keine Anhaltspunkte finden lassen. Betrachtet man beide Augen isoliert, so könnte man auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes annehmen, es spiele in diesem Fall eine intrauterin durchgemachte Entzündung eine Rolle als Ursache zur Starbildung. So würden auch die starke Füllung und Erweiterung der Gefäße in der Regenbogenhaut ihre Erklärung finden, ebenso die beiderseitige Verwachsung im Kammerwinkel. Legt man aber der Betrachtung den gesamten Organismus zu Grunde, und das muß man in diesem Fall tun, dann muß man die Linsentrübung mit den anderen zahlreichen Veränderungen in Zusammenhang bringen und auf eine endokrine Ursache schließen.

Wie aus dem klinischen Befund der Kinderklinik und dem Sektionsbefund hervorgeht, handelt es sich um einen Fall von Mongolismus. Zweifellos spielen nach den heutigen Anschauungen endokrine Störungen bei der mongoloiden Idiotie eine Rolle. Man zählt das

Leiden zu den sogenannten pluriglandulären Erkrankungen, sucht also die Genese in Störungen mehrerer Organe mit innerer Sekretion. Diese Behauptung ist umso verständlicher, wenn man die große Anzahl von Störungen bedenkt, die bei dieser Affektion vorkommen. Trophische Störungen der Haut und der Schleimhäute, der Zähne und Haare, infantilistische Symptome, Zurückbleiben im Wachstum sind Symptome, die man sehr häufig bei Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion sieht. Von Mißbildungen wurden vielerlei Arten oft mehrere bei demselben Individuum gesehen: so u. a. Vitium cordis cong. und endlich Defekte an den Augen, wie Strabismus, Nystagmus, Astigmatismus, ungenügendes Sehvermögen, Ektropium und sehr häufig Entzündung der Lidränder. Nur einem Symptom schenkte man in früherer Zeit wenig Beachtung. Neben den eben kurz erwähnten Augenaffektionen gibt es bei der mongoloiden Idiotie auch Störungen an der Linse. Die Störung ist die Linsentrübung, die als kongenitale und als nicht kongenitale vorkommt. Siegert, der die gesamte Literatur bis zum Jahre 1910 durchgearbeitet hat, und alle obigen Symptome schildert, erwähnt diese Störung nicht; sie ist bis dahin meines Wissens nur einmal kurz erwähnt worden. Cassel berichtet in seinem Vortrag „Über Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder", gehalten in der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 20. 12. 1916 über einen Fall von Mongolismus mit angeborenem Totalstar beiderseits. Er fand unter 60 Fällen von Mongolismus 3 Fälle von angeborener Cataract. In der letzten Zeit schenkte man der Pathologie des endokrinen Systems mehr Beachtung, und so sind auch in der letzten Zeit mehrere Arbeiten über Linsentrübung und deren Zusammenhang mit innerer Sekretion erschienen. Ich erwähne in diesem Zusammenhang die Arbeiten von: Löwenstein, Scalinci, Marinosci, Mazzela, Nordmann, v. Szily, ferner den von Thies auf der Sitzung der Ophthalmologischen Gesellschaft (1930) gehaltenen Vortrag und die jüngst erschienene Arbeit von Elschnig. Man wird sich nun die Frage vorlegen müssen, wie kommt es in Zusammenhang mit Störungen eines oder mehrerer Organe mit innerer Sekretion zu Linsentrübung. Da scheint es am wahrscheinlichsten, die Erklärung in einer Störung des Stoffwechsels zu suchen. Zwar sind Stoffwechselstörungen beim Mongolismus bis jetzt nur wenig untersucht. Doch die ausgesprochenen Störungen der Schleimhäute, der Zähne, der Linse, nicht selten vorkommende Fettsucht weisen wahrlich deutlich genug darauf hin, daß der Stoffwechsel bei den Mongoloiden schwer gestört sein muß. Berücksichtigt man diese Stoffwechselstörung auch für den vorliegenden Fall, dann liegt es nahe, auf eine durch diese bedingte Störung in der Ernährung der Linse zu schließen. Durch diese Ernährungsstörung wurden die Fasern geschädigt und so kam es zur Starbildung.

Die Veränderungen der Iris könnten auf endokrintoxischen Momenten beruhen, die ihrerseits zur Erweiterung der Gefäße und stärkerer Durchblutung derselben geführt hätten. Möglicherweise hat aber

auch eine nebenher durchgemachte intrauterine Entzündung zu diesen Veränderungen geführt. Welche Ursache die Kapselöffnung des linken Auges hat, ist schwerlich zu ergründen. Möglicherweise handelt es sich um eine toxische Schädigung. Andererseits ist es auch denkbar, daß infolge der starken Quellung der Fasern, es sekundär zu einem Bersten der Kapsel gekommen ist. Schließlich besteht die Möglichkeit artifizieller Schädigung durch Injektionsmaterial. Auffallend ist, daß es nur auf dem linken Auge zum Kapselriß gekommen ist, was vielleicht am meisten für eine artifizielle Schädigung spricht.

Es dürfte sich also im vorliegenden Fall um eine Linsentrübung handeln, die entstanden ist durch Störung in der Ernährung der Linse, die ihrerseits ihre Ursache findet in einer Stoffwechselstörung, wie sie sich bei Mongolismus, also einer Störung im endokrinen System findet.

Man wird also in Zukunft bei der Erörterung der angeborenen Stare der menschlichen Linse neben Hemmungsmißbildungen im Sinne von Heß oder infektiös-toxischen Momenten, auch die Möglichkeit einer Störung des endokrinen Systems berücksichtigen müssen.

Zum Schluß danke ich Herrn Professor Dr. Krauß für die Überlassung des Themas und seine Anregungen.

LITERATUR

Arlt, von: In Gräfe Saemisch. Handbuch der gesamten Ophthalmologie. Bd. II, 2. Abt., Kap. IX, S. 181.

Axenfeld: Cataracta congenita auf der Grundlage angeborener Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 17, S. 179, 1904.

Bach: Histologische und klinische Mitteilungen über Spindelstar und Kapselstar nebst Bemerkungen zur Genese dieser Starformen. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie 33, S. 663.

Beselin: Ein Fall von extrahiertem und mikroskopisch untersuchtem Schichtstar eines Erwachsenen. — Arch. f. Augenheilk. 18, S. 71.

Cassel: Über Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. 1917 Nr. 7, 14. Jahrg.

Deutschmann: Pathologisch-anatomische Untersuchung eines menschlichen Schichtstars. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 32, 2 S. 295.

Dub: Beiträge zur Kenntnis der Cataracta zonularis. — v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 37, 4 S. 26.

Elschnig: Starbildung bei mongoloider Idiotie. Medizinische Klinik Nr. 7, Jahrg. 28, S. 217, 1932.

Gilbert: Zur Pathogenese der Cataracta congenita. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1911.

— Über angeborenen Totalstar und Netzhautanomalien. — v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie 81, S. 87.

Hess: Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Starformen. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 39, 1 S. 183.

— Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Mißbildungen des Auges. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 47, S. 309.

— Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handbuch d. ges. Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch Bd. VI, 2. Abt., Kap. 9.

Hippel, v.: Über verschiedene Formen von angeborener Cataract und ihre Beziehungen zueinander. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 54, S. 48.

— Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen über gleichzeitig beobachteten Micropnthalmus und Lidcolobom. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 65, S. 326.

— Bemerkungen zu einigen Fragen aus der Lehre von den Mißbildungen des Auges. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 70, S. 314.

— Embryologische Untersuchungen über Vererbung angeborener Cataract, über Schichtstar des Hundes sowie über eine besondere Form von Kapsel-Cataract. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie 124, S. 300.

Hoewe, van der: Über die schädliche Einwirkung des β-Nachthols in therapeutischen Dosen auf das menschliche Auge. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie 53, S. 74.

— Demowstratie van door naphthol veroorzaakte aangeboren leustroekelingen. Jahresbericht f. Ophthalmologie 43, S. 1100, 1912.

Horner: in Graefes Handbuch der gesamten Ophthalmologie. Bd. VI, 2. Abt., Kap. IX, S. 182.

Huschke: Über die erste Entwicklung des Auges und die damit zusammenhängende Cyklopie. Meckels Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1832, S. 1.

Jäger: In Graefe-Saemisch's Handbuch d. ges. Ophthalmologie. Bd. VI, 2. Abt., Kap, IX, S. 178.
Jaensch: Anatomische Untersuchungen angeborenen Totalstars. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 115, S. 81.
Knies: Über den Spindelstar und die Akkomodation bei demselben, v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 231, S. 211.
Löwenstein: Über die Entstehung angeborener Linsentrübungen. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 103, S. 37.
— Innersekretorische Störungen und Cataract. Klin. Monatsschr. f. Augenheilkunde 75, S. 771.
— Hautveränderungen auf Grund von inneren Sekretionsstörungen und Linsentrübung. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 76, S. 539.
— Über die Genese angeborener Linsentrübungen. Klin. Monatsschrift f. Augenheilk. 87, S. 382.
Marinosci: Alterazioni oculeri nel mongolismo. (Clin. oculist., univ., Baci) Ann. Ottalm. 56, S. 836. — Zentralbl. Bd. 20 Ref.
Magnus: Zur pathologischen Anatomie des congenitalen Totalstars. Klin. Monatsschrift f. Augenheilk. 452, S. 51.
Mazzola: Sulla patogenesi della cataratta zonulare. (Clin. oculist., univ., Palermo) Lett. oftalm. 7 S. 109. Zentralbl. Bd. 24 Ref.
Müller: Über Schichtstar. — v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 22, S. 166.
Nordmann: La cataracte endocrinieum. (Clin. ofth., univ., Strasbourg) Ann. d'oculist. Bd. 165 H. 1, S. 29. Zentralbl. Bd. 21 Ref.
Onken: Beiträge zur Kenntnis der Pathologie verschiedener Starformen. Archiv f. Augenheilk. 42, S. 301.
Pagenstecher: Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und von Mißbildungen des Auges bei Säugetieren. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1911.
— Die allgemeinen modernen Anschauungen über die Grundbegriffe der Teratologie des Auges. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1913.
— Die kausale Genese der Augenmißbildungen und angeborenen Star. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1912.
Peters: Über die Entstehung des Schichtstars und verwandter Starformen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie 391, S. 221.
— Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsschr. f. Augenheilkunde 422, S. 37.
— Zur Pathogenese von Cataract. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 431, S. 621.
Rabl: Über den Bau und die Entwicklung der Linse. Zeitschr. f. wiss. Zool. 63, S. 496; 65, S. 257.
Scalinci: Glandole a secrezione interna e malattie oculari. Giornävi oculist. Jg. 6, No. 12, S. 141. Zentralbl. Bd. 16 Ref.
Seefelder: Beiträge zur Entstehung des angeborenen Stars. v. Graefes Handb. f. Ophth. 108, S. 365.
Scheer, van der: Cataracta lentis bei mongoloider Idiotie. Klin. Monatsschr. d. Augenheilk. 62, S. 155.
Scheerer: Über vaskularisierte angeborene Cataract mit sichtbarer Blutströmung und Gefäßverbindungen zwischen Ciliarkörper und Tunica vasculosa lentis. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 701, S. 335.
Schirmer: Zur Pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstars. v. Graefes Archiv f. Ophth. 353, S. 147.
— Nachtrag zur pathologischen Anatomie des Schichtstars. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 361, S. 185.
— Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Centralstars. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie 374, S. 1.
Siegert: Der Mongolismus. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde 1910, Nr. 6.
Stock: Über kongenitalen Totalstar. Bericht über die Naturforscherversammlung in Hamburg 1901, II S. 304.

Szily, v.: Die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für eine Erklärung der kongenitalen Cataracte. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1910.
— Ergebnisse neuerer Experimentalforschungen über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare und ihre theoretische Bedeutung für die Mißbildungslehre. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1918.
— Störungen der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für das Sehorgan. Zentralbl. ophth. 5, S. 97.
Szily, v. und Eckstein: Vitaminmangel und Schichtstargenese. Klin. Monatsschrift f. Augenheilk. 712, S. 545.
Thies: Innersekretorische Augenerkrankungen. Zentralbl. Bd. 23 Ref.
Treacher-Collins: in Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Ophthalmologie. Bd. VI, 2. Abt., Kap. IX, S. 182.
Vüllers: Angeborene Cataract beider Augen mit Perforation der Linsenkapsel beim Kaninchen. v. Graefes Handb. für Ophthalmologie 405, S. 190.
Wätzold: Beitrag zur Pathologie der angeborenen Linsentrübungen. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 721, S. 76.

LEBENSLAUF.

Ich, Kurt Linde, bin geboren am 5. Februar 1907 zu Metz in Lothringen. Ostern 1926 bestand ich die Reifeprüfung am staatlichen Prinz-Georg-Gymnasium in Düsseldorf. Im Sommersemester 1926 wurde ich in der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen immatrikuliert, wo ich 1928 das medizinische Vorexamen bestand. Im Winter 1928 studierte ich in München und vom Sommer 1929 ab an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf, wo ich am 23. Dezember 1931 das medizinische Staatsexamen bestand. Vom 28. Dezember 1931 bis 31. Juli 1932 war ich als Medizinalpraktikant auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung und vom 1. Juli 1932 bis zum 28. Dezember 1932 auf der inneren Abteilung des Evangelischen Krankenhauses tätig. — Die Approbation als Arzt erhielt ich am 28. Dezember 1932.